Ueber karnificierende Ausbreitung des lymphogranulomatösen Gewebes in der Lunge

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelm-Universität

zu Berlin

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Von

Ewald Fincke
Arzt aus Berlin

Tag der Promotion: 23. Januar 1920

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstr. 29

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Rubner
Referenten: Prof. Dr. Geelen
Prof. Dr. Lubarsch

1669 in Malpighis „de viscerum structura" findet sich zuerst die Beschreibung eines Karnkheitsbildes,* das als Lymphogranulomatose angesprochen werden kann. Die erste genauere Arbeit veröffentlichte Hodgkin 1832; rechnet er auch Fälle hinzu, die wir heute von der Lymphogranulomatose abtrennen müssen, so sind doch mit den übrigen Fällen die ersten Aufzeichnungen über die Krankheit gegeben, die uns noch heute die Diagnose stellen lassen. In der Folgezeit erschienen zahlreiche Einzelbeschreibungen unter einer Unzahl der verschiedensten Namen für dasselbe Krankheitsbild. Eine neue Quelle für Verwechselung im Krankheitsbegriff wurde 1865 die Entdeckung der Pseudoleukämie durch Cohnheim; die Entwirrung all der im Laufe der Zeit der Pseudoleukämie untergeschobenen mannigfachen Prozesse ist noch heute nicht völlig gelungen; als selbständig anerkannt ist die Lymphogranulomatose. Entscheidend dafür war Sternbergs 1898 erschienene Arbeit: „Ueber eine eigenartige unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates." Auf Grund einer eingehenden Untersuchung von 18 Fällen grenzt er ein gut charakterisiertes histologisches Bild ab. Der von Sternberg erhobene Befund ist bis heute maßgebend geblieben und ist entscheidend für die Diagnose der Lymphogranulomatose. Die Tuberkulose als Aetiologie, wie sie Sternberg annahm, ist nicht bestätigt worden und trotz der großen Zahl der Arbeiten ist es noch nicht gelungen, eine sichere Ursache zu finden. Heute wird die Lymphogranulomatose fast ausnahmslos als Infektionskrankheit angesehen; doch werden von Zeit zu Zeit Fälle beschrieben, die durch ihr malignes Wachstum, durch ihren Sarkom- (Lymphosarkom-Virchow) oder karzinomartigen (Desmoidkarzinom R. Schulz) Bau die Sicherheit der Einordnung er-

---

* De liene, cap. V. De quibusdam corporibus per lienem dispersis. . . . In splene igitur glandularum, vel mavis vesiculorum, sive sacculorum racemi copiosissimi observantur per totum lienem dispersi, qui uvae botrum graphice aemulantur. Minimae hae glandulae figuram habent ovalem, et magnitudine parum distant a renum glandulis; . . . In homine difficilius emergunt, si tament ex morbo universum glandularum genus turgeat, manifestiores reddantur, aucta ipsarum magnitudine, ut in defuncta puella observavi, in qua lien globulis conspicuis racematim dispersis totus scatebat.

schüttern und zum mindesten Uebergangsformen zum Sarkom möglich erscheinen lassen. Aus den verschiedenen Anschauungen über die Natur der Krankheit ergaben sich die sehr zahlreichen Bezeichnungen, von denen sich in der heutigen Literatur vorwiegend noch finden: Hodgkinsche Krankheit, Lymphomatosis granulomatosa, malignes Lymphom, granulomatöse Pseudoleukämie, Sternberg-Paltaufsche Krankheit; doch wird die Bezeichnung Lymphogranulomatose mehr und mehr angenommen.

Die Lymphogranulomatose ist eine Erkrankung des lymphatischen Apparates; in Erscheinung tritt sie anfangs an den Lymphdrüsen und der Milz, weiterhin aber von den lymphatischen Bestandteilen ausgehend in der Leber, Lunge, Knochenmark, Nieren und anderen Organen, selten im Darmtraktus, verschont bleibt angeblich stets der lymphatische Rachenring. Der klinische Befund und Verlauf ist wechselnd, oft lange Zeit hindurch unbestimmt; auch das makroskopische Bild der herausgenommenen Organe kann uncharakteristisch sein. Ausschlaggebend ist für die klinische und anatomische Diagnose das mikroskopische Untersuchungsergebnis; ein Granulationsgewebe von äußerst mannigfachen Zellformen; kleine und größere Rundzellen, Plasmazellen, Fibroblasten, eosinophile Leukozyten; vor allem aber große, protoplasmareiche Zellen mit großem, rundem, ovalem oder bohnenförmigem Kern, der sich wenig oder sehr intensiv färben läßt und einen großen im ersten Fall immer deutlichen Nucleolus enthält. Von diesen Zellen finden sich auch mehrkernige oder solche, in denen durch die Karyokinese auch eine völlige Kernteilung nicht erreicht wird und es zu zusammenhängenden, äußerst vielgestaltigen Kernkonglomeraten kommt; das kernreiche, zuweilen sarkomähnliche Granulationsgewebe zeigt in vielen Fällen Neigung zur Bindegewebsbildung und nicht selten zur Nekrotisierung. Mit Ausnahme einiger weniger durchaus nicht einwandfrei wiedergegebener Fälle der amerikanischen Literatur (Mellon, Wade), die als Ausgangspunkt die Milz gehabt haben sollen, befällt der Krankheitsprozeß zuerst und vornehmlich die Lymphdrüsen, in den einzelnen Gruppen wechselnd. Fast immer greift die Erkrankung auf Milz und Leber über. Herde im Knochenmark und in den Lungen werden etwa in einem Viertel der veröffentlichten Fälle erwähnt; doch ist die Angabe bei den Lungen unzuverlässig, da wir oft in dem Protokoll Herde oder Knötchen erwähnt finden, deren histologischer Untersuchungsbefund nicht aufgezeichnet wurde und es bei der immerhin nicht allzu seltenen gleichzeitigen Erkrankung an Tuberkulose zweifelhaft bleibt, wieviel Lungenherde lymphogranulomatös sind.

Die erkrankten Stellen der verschiedenen Organe haben zwar eine große Aehnlichkeit untereinander, aber das Organgewebe verhält sich doch auch nicht gleichgültig gegen das schädigende Agens und es finden sich stets mehr oder weniger dem Organ

spezifische Reaktionserscheinungen. In einzelnen in den letzten Jahren in dem Pathologischen Institut der Charité untersuchten Lungenherden bei Lymphogranulomatose wurden Partien beobachtet, die eine eigenartige Karnifikation zeigten.

Als Karnifikation bezeichnen wir die Organisation des ungelösten und nicht resorbierten Exsudates in den Alveolen und kleinen Bronchien, den Alveolarwänden und Interlobularsepten, durch die die Lungenteile eine fleischartige Beschaffenheit bekommen. Das organisierende Granulationsgewebe kann von jedem in der Lunge und Pleura vorhandenen Bindegewebe seinen Ursprung nehmen (Kohn, Ribbert, Aldinger u. a.). Ueber die Art der Ausbreitung des organisierenden Bindegewebes in Alveolen und Bronchien stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Nach Fränkel, Marchand u. a. leitet es sich vorwiegend von den Alveolarwänden her, wächst von hier aus in die Bronchien, sekundär mit deren Wandung verwachsend. Nach Ribbert ist der Ausgangsort die des Epithelüberzugs beraubte Bronchialwand und von hier aus steigt das Bindegewebe in die Alveolen hinab, zieht auch durch die Porenkanälchen der Alveolarwände von einer Alveole in die benachbarte. Kombiniert sich mit den Indurationsprozessen interstitielle Entzündung, so kommt es zur Wucherung des peribronchialen, subpleuralen und interlobulären Bindegewebes und dadurch zur Verdickung der an sich bindegewebslosen Alveolarwandung und von dieser aus in das Alveolarlumen. Mit den Wänden stehen die Granulationsgewebspfröpfe nicht allseitig im Zusammenhang, sondern bleiben mehr oder weniger durch einen schmalen, oft mit abgestoßenen Alveolarepithelien ausgefüllten Raum von ihnen getrennt; Verbindungsbrücken zwischen den Granulationsgewebsmassen benachbarter Alveolen durchziehen die Porenkanälchen der Alveolarwände.

Die Karnifikation wurde zuerst beobachtet und beschrieben als Ausgang von fibrinösen, lobulären und aspiratorischen Pneumonien, bei denen Lösung und Resorption ausgeblieben waren; sie stellt einen zur Häufigkeit der sezierten Fälle von diesen Pneumonien relativ seltenen Befund dar. In der Umgebung von Infarkten, Abszessen, Gangränherden der Lunge sind bindegewebige Organisationsvorgänge gefunden worden. Galdi beobachtete sie bei Desquamativpneumonie, Mac. Callum bei Rotzerkrankung des Menschen. Nach vereinzelten Angaben anderer Autoren hob Ceelen im Jahre 1913 die Häufigkeit und Bedeutung karnifizierender Prozesse in tuberkulösen Lungen hervor und zwar nicht nur die Organisation des Exsudates durch kollagenes Bindegewebe, sondern auch durch spezifisch tuberkulöses Granulationsgewebe.

Ueber Karnifikation in lymphogranulomatösen Herden der Lunge finden wir in der Literatur nur geringe Angaben. Sternberg gibt in seiner 1898 erschienenen Arbeit im Fall VI an,

daß er Alveolen mit fibrinös-zelligem Exsudat und Stellen schwieliger Veränderung der Lunge gefunden hat. 1903 in den „Primärerkrankungen ———" bemerkt er allgemein über Lymphogranulomatose: „— — die Weiterbildung des Gewebes entspricht der Sklerosierung eines Granulationsgewebes und ist fast als Organisation zu bezeichnen". In Zieglers Monographie heißt es: „nicht selten findet man in zahlreichen noch kenntlichen Alveolen in der Peripherie der Herde und dem anstoßenden Lungengewebe reichlichh grobfädige fibrinöse Massen, die an die fibrinösen Niederschläge käsig pneumonischer, tuberkulöser Prozesse erinnern (Benda). Ob sie aber typische Begleiterscheinundes Vordringens der Erkrankungen und nicht vielmehr durch sekundär entzündliche Prozesse bedingt sind, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden." Ceelen und Rabinowitsch geben an: „Im Lungengewebe selbst kann sich der Prozeß durch Einbruch in die Lumina der Alveolen nach Art der Karnifikation ausdehnen."

Im folgenden geben wir eine Beschreibung der histologischen Lungenbefunde von 6 Fällen von Lymphogranulomatose unter Mitbeteiligung der Lungen. 4 Fälle stammen aus dem Sektionsmaterial der Charité, 2 stellte mir Herr Stabsarzt Dr. Koch in liebenswürdiger Weise aus der Pathologisch-anatomischen Sammlung der Kaiser Wilhelms-Akademie für die Untersuchung zur Verfügung. Von 4 Fällen konnte das Material zur mikroskopischen Untersuchung jetzt noch entnommen werden; es wurden vor allem die Randpartien größerer Stellen und mehr vereinzelt liegende kleine Herdchen ausgewählt. 58 Präparate wurden in Paraffin eingebettet, nach Vorbehandlung mit Formalin und Alkohol. Davon wurden Schnitte in kurzen Serien angelegt. Zur Fettfärbung nahmen wir Formalin-gehärtete Präparate. Im ganzen wurden über 2000 Schnitte untersucht. Von den 2 Fällen aus dem Jahre 1915 konnte ich damals fertiggestellte Präparate von Herrn Prof. Dr. Ceelen benutzen; die Lungen waren nicht aufgehoben worden.

Zur Färbetechnik sei bemerkt, daß besonders Haematoxylin-v. Giesonfärbung kombiniert mit blauer Elastica benutzt wurde zum Vergleich der Fibrin- und Bindegewebsausbildung unter Abgrenzung der Alveolen; ferner Haemalaun- mit Eosinnachfärbung; Eosin 5—15 Minuten, längeres Differenzieren in Wasser, kurz in Alkohol gab die brauchbarste Eosin-Abstufung: Erythrozyten leuchtend rot, das Fibrin leicht violett-rot, das Bindegewebe ganz schwach rosa, Zellkerne: Chromatin schwarzblau, Nucleolus rötlich. Zur Uebersicht der Fibrinausbreitung diente die Weigertsche Fibrinfärbung mit Lithionkarminvorfärbung; zur Uebersicht der elastischen Fasern Lithionkarmin mit blauer Elastika, Haemalaun mit roter Elastika.

Fall I., Charité S.-Nr. 1917, 637.
R. Kr., Obergefreiter, 27 Jahre.
Klinische Diagnose: Lymphogranulomatose.
Sektionsbefund: Allgemeine Anaemie. Anasarca. Bräunliche Pigmentierung der Haut, besonders stark an der Brust, Unterleib und Inguinalgegend beiderseits (Bestrahlungseffekt.)

Starke granulomatöse Schwellung der cervikalen, trachealen, tracheobronchialen und bronchopulmonalen Lymphdrüsen mit Verbackung und ausgedehnten, nekrotischen Veränderungen. Starke Schwellungen der abdominalen und inguinalen besonders der retroperitonaealen Lymphdrüsen.

In beiden Lungen granulomatöse, vielfach stark nekrotische Herde von Hanfkorngröße bis Kirschgröße. Fibrinöse Pleuritis, seröses Exsudat. Schleimig fibrinöse pseudomembranöse Bronchitis links. In beiden Schilddrüsenlappen zahlreiche Knoten von Kirschkerngröße. In der Leber verschiedenartig große Knoten. Porphyrmilz. Beide Nieren parenchymatös geschwollen; Knoten in der linken Nebenniere. Im roten Knochenmark der Oberschenkel erbsengroße Herde. Pachymeningitis interna lymphogranulomatosa.

Fibrinöse Pericarditis; Verfettung und leichte Hypertrophie der Herzmuskulatur. Thrombose der rechten Vena femoralis.

Mikroskopischer Befund der Lungen:

In den Schnitten aus den Randpartien ausgedehnter Herde erkennt man schon makroskopisch, deutlicher bei Lupenvergrößerung drei in Farbe und Dichte unterschiedene Zonen. Dem entspricht der Befund unter dem Mikroskop.

In der ersten Zone sind die Alveolen weit, größtenteils ohne Inhalt; stellenweise ist homogenes Exsudat abgelagert, zuweilen auch Zellen und zwar kleine Rundzellen leukozytären und lymphozytären Charakters, ferner größere runde Zellen mit z. T. kleinem, rundem, stark färbbarem Kern, z. T. mit großem, ovalem, schwach färbbarem Kern etwa von Leukozytengröße und mit deutlichem, punktförmigen Kernkörperchen; beide Arten sind oft mit feinen Fettröpfchen oder Kohlepigmentstäubchen beladen; nicht selten enthält das Exsudat Erythrozyten. In mehreren Schnittserien fallen in einiger Entfernung von der zweiten Zone Alveolenkomplexe auf, die mehr oder weniger mit Leukozyten und Lymphozyten ausgefüllt sind; auch die Alveolenwandungen sind davon durchsetzt. In solchen Gebieten zeigen die kleineren Bronchialäste das gleiche Bild, die kleineren Gefäße sind mit Erythrozyten prall gefüllt, zwischen denen auch anormal zahlreiche weiße Blutkörperchen sich finden, die teilweise deutlich randständig liegen und zum Teil in die Umgebung ausgewandert sind. In der Richtung auf den Krankheitsherd hin treffen wir die Alveolen

mehr und mehr mit desquamierten Epithelien neben dem anderen Inhalt angefüllt; alle Zellen zerfallen schnell, so daß schließlich dichter Detritus mit nur wenigen erhaltenen Zellen als Alveolarinhalt bleibt. Dies ist das Bild an der Grenze zur zweiten Zone. Während die Veränderungen in den Alveolen von den Ursprungsherden aus in breiter Front vorwärtsschreiten, dringt der Krankheitsprozeß entlang dem vorhandenen Bindegewebe — wahrscheinlich in den Lymphbahnen — über diese Linien hinaus vor. Am ehesten lassen sich an größeren Bronchialästen Abweichungen erkennen; die Wand verdickt sich unter Eindringen von Rundzellen lymphozytären und leukozytären Charakters, die auch durch das Epithel in das Lumen vordringen können, an einzelnen Stellen scheint durch sie das Epithel geschädigt zu werden und wird zur Desquamation gebracht; frühzeitig tritt im Knorpel ein feines, mit Elastikafarbstoffen färbbares Netz auf, das die Knorpelzellen zunächst frei läßt, trotzdem in dieser allgemeinen Verbreitung wohl kaum mehr als physiologisch erachtet werden kann. Bald wird der Knorpel vom Rand her von Bindegewebszellen durchsetzt, gleichzeitig wird an solchen Stellen das Netz aus elastischen Fasern und Bindegewebe dichter, so daß hier die normale Struktur des Knorpels und seine Zellen völlig verschwinden. Dagegen halten sich die Bronchialdrüsen sehr lange, sind später mit einem Fibrinnetz gefüllt. Das Bronchialwandbindegewebe verdickt sich beim Weiterschreiten des Prozesses zusehends und wird kernreicher, ohne daß neben den Fibrozyten und Rundzellen ortsfremde Zellen nachweisbar wären. Die Muscularis wird in ihrem Zusammenhang zerstört. Die kleinsten Bronchialwandgefäße treten jetzt als erste Gefäße in den Prozeß ein. Innerhalb der inneren Elastika finden wir z. T. die Endothelkerne radiär gestellt, z. T. werden sie bläschenförmig mit deutlichem Kernkörperchen. Ihre Wand verdickt sich; auch an einzelnen Kapillaren liegen an Stelle der flachen Endothelzellen dickere Zellen mit bläschenförmigem Kern. Alle kleineren Gefäße sind stark gefüllt mit roten und relativ vielen weißen Blutkörperchen. Es finden sich Stellen, an denen diese Bronchialwandveränderungen die einzigen Abweichungen von der Norm darstellen, die umliegenden Alveolen und Gefäße sind völlig frei. Erst allmählich greift das sich verdickende zellreiche Bindegewebe bis an die begleitenden Gefäße vor, von der Berührungsstelle aus das ganze perivaskuläre Bindegewebe zur Verdickung bringend; die anliegenden Alveolen werden komprimiert. Jetzt treten exsudative Erscheinungen auf: das Bronchiallumen ist mit einem Fibrinnetz gefüllt, dessen Maschen fein tropfig verfettete Zellschatten und Detritus enthalten; auch umschrieben angeordnetes Kohlepigment deutet auf ursprüngliche Einlagerung in Zellen. Die Randpartien des Exsudatpfropfes sind mit Scharen kleiner

Rundzellen infiltriert. In den Alveolen kommt es gleichfalls zu anfangs fast rein fibrinöser Exsudation, zuerst in den Gebieten zwischen Bronchus und Begleitgefäßen. Die Weiterentwicklung dieses röhrenförmig um die Bronchialäste sich vorschiebenden Prozesses entspricht durchaus der Zonenentwicklung größerer Herde. An dem interlobulären und pleuralen Bindegewebe sind im vorliegenden Falle die Veränderungen der ersten Zone gering; ihre Kapillaren sind prall gefüllt, der Kernreichtum etwas größer als in der Norm. Dagegen setzen die interlobulären Septen offenbar dem Vordringen des Prozesses oft erfolgreich Widerstand entgegen; denn auf der einen Seite eines Septums kann schon das vorgeschrittenste Stadium erreicht sein, während wir auf der anderen Seite fast normales Lungengewebe sehen.

Damit sind die Befunde der ersten Zone, des Vorbereitungsgebietes erschöpft. Es handelt sich dabei also vorwiegend um ein noch nicht spezifisches, katarrhalisches Vorstadium. Das Dichterwerden des in den Alveolen abgelagerten Zelldetritus und abgeschuppter Alveolarepithelien leitet zur zweiten Zone hin.

In breiter Front gleichzeitig tritt uns der scharfe Unterschied zwischen den ersten beiden Krankheitsbereichen entgegen. Das Charakteristische der zweiten Zone ist die Ablagerung von Fibrin in die zwischen der ersten und dritten Zone zu engen Spalträumen verengten Alveolen. Bei den großen Herden sehen wir Spuren von Fibrin schon in dem katarrhalischen Grenzbezirk auftreten. Sehr schnell verschwindet das homogene Exsudat der ersten Zone mit seinen eingeschlossenen Zellresten und wird völlig durch teils massiges, teils feinfaseriges Fibrin ersetzt, in dem sich nur verschwindend wenige kleine Rundzellen ihre Kernfärbbarkeit erhalten. In den kleinen, peribronchialen Herden ist das Verhalten insofern etwas anders, als das katarrhalische Vorstadium wesentlich geringer ausgeprägt ist, und wir die leeren Alveolen konzentrisch um den Bronchius komprimiert finden, das Fibrin also in fast leere Alveolen ausgeschieden wird. Das Fibrin läßt in den Alveolen einen feinen Randsaum frei, zeigt an zahlreichen Stellen Verbindungsbrücken durch die Wandporen. In den vordersten Reihen ist die Zellarmut des Alveolarinhalts besonders bemerkenswert. In den Bronchien füllt wie teilweise in der ersten Zone Fibrin mit fetthaltigem Zelldetritus und umrahmendem Rundzellenwall die Lumina. Die mittleren Gefäße verändern sich wie die Bronchien unabhängig von den Zonen. Zwischen Endothel und Elastica interna legt sich konzentrisch ein feiner Bindegewebsring nach dem andern, zwischen ihnen ziemlich regelmäßig verteilt und fast überall einzeln in den Fasernetzmaschen liegen kleine Rundzellen vorwiegend lymphozytären Charakters. Ein gleiches Netz legt sich außerhalb der Elastica externa um die Gefäße; die Ausdehnung des Gefäßes wird also immer größer,

sein Lumen immer enger. Endothel und Elastika bleiben wohlerhalten. Die Kapillaren verändern sich analog, doch wesentlich geringer und später. Alle kleineren Gefäße sind prall mit Erythrozyten und relativ zahlreichen weißen Blutkörperchen gefüllt.

Entsprechend dem außerordentlich wechselvollen Bild, das der vollentwickelte Prozeß, nach unserer Bezeichnung die dritte Zone, histologisch darbietet, ist es schwierig, den Uebergang von der zweiten zur dritten Zone zu beschreiben, der keinen Gewebsbestandteil als überwiegendes Charakteristikum in dem ganzen Zellstreifen führt. Wir werden daher in diesem Uebergangsbereich mehrere, offenbar parallelgehende Erscheinungen einzeln darstellen und zur Vermeidung von Wiederholungen ihre Weiterentwicklung in der dritten Zone anschließen.

Den einfachsten Vorgang sehen wir an den Stellen, auf die noch nichht die von Bronchien, Gefäßen, Interlogularsepten und Pleura ausgehenden lymphogranulomatösen Herde übergreifen. Hier dringt ein faseriges Bindegewebe vor mit relativ wenigen, schwach färbbaren, zuweilen einen punktförmigen Nukleolus zeigenden Kernen, anfangs fast kapillarlos; das Fibrin mehr und mehr substituierend führt sein Weg durch die Alveolargänge entweder in breiten Zügen unmittelbar in Alveolarlumina oder von Alveole zu Alveole durch die Porenkanälchen der Wände. Indem das Bindegewebe in nach außen leicht konkav geschwungenen Fasern diese Kanälchenöffnungen untereinander und mit der Zwangsöffnung verbindet, entsteht ein zierliches Strukturwerk. In den davon freibleibenden peripheren Teilen jeder Alveole wird das Fibrin erst allmählich durch Bindegewebe ersetzt. Bei diesem reinen Karnifikationsprozeß, der jedes besonderen Charakteristikums für Lymphogranulomatose entbehrt, bleiben die Alveolarwände lange Zeit unbeteiligt; sie liegen als feines, bindegewebsloses, zellarmes Netzwerk, durch schmale Spalten von den Bindegewebspfröpfen getrennt. Die Epithelien fehlen, die elastischen Fasern bleiben unbeteiligt. Erst in der dritten Zone sehen wir das Bindegewebe auch die Alveolarwände entlang wuchern, diese mehr und mehr verdickend, schließlich an vielen Stellen eine Verschmelzung mit dem Pfropf im Lumen herbeiführend. Verfolgen wir das Bindegewebe nach seinem Ausgangspunkt zu, so treffen wir auf peribronchiales oder interlobuläres Bindegewebe, das unmittelbar in die Alveolen einwächst, anfangs fast nie auf dem Umwege der Alveolarsepten. Den Zusammenhang mit dem perivaskulären Bindegewebe können wir an diesem Fall nirgends feststellen.

An den Gefäßen und von ihnen weitergreifend findet sich ein anderer Typ von Gewebsveränderung. Das Einlagern von vorwiegend konzentrischen Bindegewebsfasern mit eingeschlossenen kleinen Rundzellen zwischen Intima und Elastika ist schon er-

wähnt; dies betrifft vorwiegend die präkapillaren Gefäße. Um die Gefäße bildet sich entweder ein dichter Bindegewebsring, der zum Hyalinwerden neigt und die Umgegend komprimiert oder das feine Fasernetz mit kleinen Rundzellen und meist vereinzelten Sternbergschen Zellen greift wie im malignem Wachstum alles zerstörend um sich. Feinere Elastikafasern des Lungenparenchyms werden aus ihrem Zusammenhang getrennt, dagegen bleibt die Stelle des ursprünglichen Gefäßes durch Erhaltenbleiben der Elasticae und die konzentrische Anordnung des Bindegewebes bezeichnet. Dichte Kapillaren begleiten diesen Prozeß, der auch die Bronchialwandungen durch sein Eindringen stark verändern kann und in das mit Fibrin gefüllte Lumen einwachsen kann, ohne dann aber darin sich wesentlich nach oben oder unten auszubreiten.

Die dritte Art des Vorschreitens, die vor allem die der Lymphogranulomatose charakteristischen Zellen enthält, geht von den Bronchialwandungen, den Interlobularsepten und der Pleura aus. Die Zellen sind groß, schon in ihrer einkernigen Form fünf- bis zehnmal so groß wie die kleinen Lymphozyten, das Protoplasma, an Volumen ein Vielfaches des Kernes, ist gegenüber anderen Zellen auffallend dunkel färbbar, enthält oft feinste Fettröpfchen. Die Form ist sehr wechselnd, paßt sich der Umgebung an, dringt lang ausgezogen zwischen Bindegewebsfasern vor, zeigt oft pseudopodienartige Fortsätze, so daß schon hiernach die amöboide Bewegungsfähigkeit der Zellen wahrscheinlich ist. Freiliegend sind sie oval bis walzenförmig, fast niemals rund. Das Ausschlaggebende für die Erkennung dieser Zellen ist der Kern; er ist schalenförmig, so daß er je nach der Schnittrichtung rund, oval oder bohnenförmig erscheint, er ist im vorliegenden Fall wenig oder mittelstark färbbar, der Rand ist regelmäßig chromatinreicher. In dem Kern wird ein deutliches, kugelrundes, erythrozytengroßes Kernkörnchen fast nie vermißt, das bei allen Färbungen hell umsäumt und eine Nuance anders als das Chromatinnetz tingiert erscheint: durch Karmin mehr grau, durch Haemalaun-v. Gieson mehr grünlich, durch Haemalaun-Eosin und Haemalaun-rote Elastika mehr rötlich als die Kernsubstanz. In diesen Zellen, deren Wichtigkeit Sternberg 1898 als erster hervorhob, sind alle Zeichen einer regen Teilung vorhanden: Chromosomenstadium, zwei Nucleoli in einem, bisweilen leicht eingeschnürten Kern usw. Häufig finden sich auch zwei oder mehr, zuweilen sehr zahlreiche Kerne in einer entsprechend großen Zelle. Die größten Exemplare dieses Falles nehmen etwa ein Viertel einer normalen Alveole ein. Es ist also die Protoplasmateilung ausgeblieben, die der Karyokinese folgen sollte. Gleichzeitige Mehrfachteilung ist nirgends beobachtet. Die Kernanordnung bei diesen vielkernigen Sternbergschen Riesenzellen ist so, daß sie die Mitte und einen Ransaum der

Zelle freiläßt, die konkave Seite der schalen- bezw. bohnenförmigen Kerne nach der Mitte der Zelle zeigt. Das in der Mitte liegende Protoplasma ist zuweilen färberisch verdichtet und mit hellem Rand gegen die umliegenden Kerne begrenzt. Wo kommen diese Zellen her? Zu ihrer Charakteristik haben wir vorausgehend die möglichst genau morphologische und färberische Beschreibung gegeben. Jede Zelle liegt deutlich für sich, nie im epithelialen Verbande, auch unterscheidet das Protoplasma, der Kern und vor allem das Kernkörperchen sie scharf von den Epithelzellen, in den Lungen auch besonders von den Alveolarepithelien, die wir neben ihnen in den Alveolen finden, zu denen aber Zwischenformen fehlen. Von den Fibroblasten unterscheiden sie sich ebenfalls deutlich. Morphologisch und färberisch liegt es nahe, sie mit lymphoiden Uebergangsformen (Ehrlich) oder Reizungsformen (Türk) zu vergleichen. Diese Ansicht vertreten Clarke und Kirchner. Dagegen leiten Sternberg, Fabian, Ziegler u. a. die Zellen von Endothelien und Stromazellen her. Beide Annahmen stützen sich auch auf ihr erstes Auftreten im histologischen Bilde: in kapillarweiten erythrozytenfreien — bei den prall erythrozytengefüllten Blutkapillaren — Spalträumen in der Bronchialwand und dem peribronchialen Bindegewebe sehen wir sie in langen Reihen liegen, also offenbar in Lymphgefäßen. Das Gleiche zeigt die Pleura, in der sie langgestreckt die Lymphspalten ausfüllen. Sternberg betont wiederholt, daß er deutliche Uebergänge von den Endothelien zu den typischen Zellen beobachtet habe. Wir sehen in unseren Schnitten auch eine bläschenartige Umformung der schmalen Endothelkerne und die Loslösung der Zellen von der Wand; die typische Kernformbildung und vor allem das Auftreten der großen, bei den fertigen Kernen fast nie fehlenden Nucleoli konnten wir aber nicht fortlaufend verfolgen. Sicher ist das erste Auftreten dieser typischen Zellen in der Lunge in den Lymphgefäßen. Später finden sie sich hier und dort im ganzen Schnitt. In etwas größerer Zahl liegen sie im peribronchialen Bindegewebe und in der durch Granulationsgewebe ersetzten Bronchialwand, aber im Gewebe selbst mehr vereinzelt als in den Lymphspalten. In den Alveolen dagegen treffen wir sie in großer Zahl ohne Zwischenfasern. Sie dringen in die mit Fibrin gefüllten Alveolen vor, besonders in den Raum zwischen dem Pfropf und der Alveolarwand. Teilweise hat man den Eindruck, daß sie Teile des Fibrins umfassen und abtrennen; jedenfalls sehen wir oft, daß das vorher zusammenhängende Fibrin nach dem Eindringen der Zellen in kleine Fetzen zerfallen ist. Gleichzeitig oder meist wohl später wachsen in die zentralen Partien des Fibrins erst einzelne v. Gieson-rote Fasern mit langgestrecktem Kern, allmählich zahlreicher, schließlich ein mäßig kernreiches, anfangs kapillarloses Bindegewebe vor. Es dringt aus den Alveolargängen durch die Alveoleneingänge und aus den Nachbaralve-

olen durch die Porenkanälchen vor, ein Einwachsen aus den Alveolarwänden ist im Beginn nicht nachweisbar. Durch das Bindegewebe wird das Fibrin mehr und mehr substituiert, die Zellen bleiben größtenteils in dem Randsaum liegen, auch zwischen den Bindegewebsfasern sieht man mehrfach noch nachträglich Sternbergsche Zellen vorwandern. Es entstehen so eigenartige Bilder: auf der einen Seite der Alveole tritt ein fest geschlossener Bindegewebszug ein, die Fasern divergieren im Lumen und vor ihren Enden liegen dichte Zellmassen, vorzugsweise die oben beschriebenen, großkernigen Zellen, dazwischen Lymphozyten, meist neutrophile Hämoleukozyten, nur sehr wenig Plasmazellen. In vielen Alveolen tritt dazu das sich regenerierende und wiederum desquamierte Epithel, dessen Protoplasma heller, der Kern mehr gleichmäßig oval, der Nucleolus punktförmig, oft nicht erkennbar ist. Nach einiger Zeit sind die Zellen bis auf einige, die in dem übrigbleibenden Randsaum liegen, verschwunden. Man findet aber nur sehr wenig Detritus mit feinsten Fettröpfchen, aus dem man schließen darf, daß ein kleiner Teil der Zellen zerfallen ist. Für den größten Teil der Zellen muß man einen anderen Verbleib der Zellen annehmen; möglich ist es, daß sie weiterwandern, wenn wir auch dafür keine einwandfreien Bilder fanden. Nicht abzulehnen scheint uns auch die Annahme einer Umwandlung in Fibrozyten, da die zwischen Bindegewebsfasern liegenden Zellen und Kerne sich dem vorgeschriebenen schmalen Raum so anpassen, daß man hiernach vielleicht berechtigt ist, von Zwischenformen zu sprechen. Doch konnten wir nie Erscheinungen an dem fast immer deutlichen Nucleolus feststellen, der sich doch wesentlich verkleinern müßte; auch eine im v. Gieson-Präparat eintretende Rotfärbung der pseudopodienartigen Ausziehungen des Protoplasmas ist nirgends zu beobachten. Bei diesem Organisationsvorgang bleiben die Alveolarwände dünn, bindegewebslos, zellarm, die Elastika unbeschädigt; die netzige Struktur des Lungenparenchyms auf diese Weise erhalten. Bemerkenswert ist es, daß die Bronchiallumina dieser Zone stets nur mit Fibrin und Rundzellen gefüllt sind. Hier und da dringt wohl das zell- und kapillarreiche Granulationsgewebe von den Gefäßen aus gegen das Lumen vor, aber nirgends ist das Lumen bindegewebig oder zellig verschlossen, etwa nach Art der Alveolen. Vielmehr konnten wir überall feststellen, daß das organisierende Bindegewebe von den Bronchialwandungen nach außen in die anliegenden Alveolen und Alveolengänge vorwächst und die Bronchialäste freilassend sich in diesen durch die Zugänge und Porenkanälchen vorschiebt. Auch von den Interlobularsepten aus wuchert das Bindegewebe, aus ihren Lymphgefäßen können ebenfalls Sternbergsche Zellen auswandern. Erst, wenn die Organisation schon örtlich weit fortgeschritten ist, werden auch die Alveolarwände bindegewebig

verdickt, und auch von ihnen aus gehen dann Fasern in den Pfropf über, die Zwischenräume verschwinden zum Teil und es bleiben breite Bindegewebszüge.

Auf diesen Wegen erreicht der Krankheitsprozeß ein gewisses Ziel und wir überblicken kurz das endliche Ergebnis, an dem natürlich weitere Veränderungen in Einzelheiten vor sich gehen. Aus allen Stadien bleiben größere oder kleinere Reste bestehen. Stellen rein desquamativ-katarrhalischer Erkrankung; kapillarreiches, feinfaseriges Bindegewebenetzwerk mit zahlreichen kleinen Rundzellen, meist deutlich um kleinere Gefäße angeordnet, die normale Struktur der Umgebung völlig zerstörend. Die Lumina der Gefäße sind in vielen Fällen verschlossen, ihre Stellen durch die erhaltene Elastika und die konzentrische Faserrichtung des Bindegewebes bezeichnet. Alles andere bei weitem überwiegend die von dem peribronchialen und anderem Bindegewebe ausgehende Organisation eines fibrinösen Exsudates, die zum Teil zu breiten Flächen Bindegewebes wird, in denen nur an einzelnen erhaltenen elastischen Fasern stellenweise die Alveoleneinteilung noch zu sehen ist, hier und da noch leere Alveolen mit drüsenartigem Epithel oder solche ohne Epithel mit Sternbergschen Zellen sich finden. Zum Teil ist um die Bindegewebszüge und Zellanhäuhäufungen im Lumen das bindegewebsarme Alveolarwandsystem wohlerhalten. Auch Alveolen mit mehr oder minder umfangreichen Fibrinresten sind nicht selten. So gibt die dritte Zone ein verwirrend mannigfaches Bild, dessen Enträtselung nur die eingehende Betrachtung der Grenzbezirke ermöglicht.

Aus dem angegebenen Befund können wir uns ein Bild über die Entwicklung des lymphogranulomatösen Prozesses in der Lunge dieses Falles machen. Als Hauptleitungsbahnen dienen die Bronchialwandungen, und zwar vor allem ihre Lymphgefäße. In die reaktiven, fibrinösen Ausscheidungen in die Alveolen dringt der Prozeß karnifizierend vor, meist nach Vorausgang spezifischer Zellen. Die feinfaserige Bindegewebswucherung mit klein- und z. T. spezifischzelliger Infiltration ist eine von den Lymphspalten der Gefäße ausgehende, oft unspezifische Reaktion. Ebenso ist die Interlobularseptenverdickung durch wucherndes, kapillarreiches Bindegewebe nicht charakteristisch, wohl aber können auch ihre Lymphspalten reichlich Sternbergsche Zellen enthalten, die sich bei der von den Septen ausgehenden Organisation benachbarter Alveolen beteiligen können und dadurch dem Prozeß einen lymphogranulomatösen Charakter geben. In der Pleura sehen wir in Spalten, die der Oberfläche parallel liegen, reichlich Granulomzellen, die das subpleurale Bindegewebe durchsetzen und durch ihre maschenartige Anordnung in kleine Stücke zerlegen, in das Lungenparenchym nur wenig vordringen und dort bald von den anderen Veränderungen nicht mehr zu trennen sind.

Fall II, Charité S.-Nr. S.-Nr. 1915, 388.

W. B., Handlungsgehilfe, 46 Jahre.
Klinische Diagnose: Lymphogranulomatose.
Anatomische Diagnose: Lymphogranulomatose.

Sektionsbefund: Mächtige Geschwulst, das vordere Mediastinum und bes. seinen oberen Teil einbegreifend, Durchwucherung der vorderen Thoraxwand und sehr starke Geschwulstdurchwucherung der Weichteile der Brust bis auf die Haut. Metastasen in den axillaren und Hiluslymphdrüsen, bes. rechts. Sehr großes Oedem der oberen Körperhälfte, geringes der unteren. Einwachsen des Tumors ins Perikard vorn oben, leichte braune Atrophie des Herzens. Starke venöse Stauung der Bauchorgane.

In beiden Lungen und Pleuren Metastasen des Tumors. Sehr großes Transsudat in der Pleurahöhle mit starker Kompression der Lunge. Oedem am Kehlkopfeingang. Leichte Kompression der Trachea in Höhe des Jugulum durch Tumorknoten.

Mikroskopischer Befund der Lungen: Die außerhalb der Krankheitsherde liegenden Partien sind bis an diese heran nur wenig verändert, die Alveolarwände dünn, das Epithel größtenteils abgeschuppt, ist in geringen Mengen hier und da in den Alveolen abgelagert; im übrigen sind die Alveolen leer, das Lumen nur an einzelnen Stellen verengt. Man beobachtet in diesem Fall nicht, daß an den Bronchien und Gefäßen die Veränderungen den allgemeinen vorausgehen; allerdings ist in keinem der Schnitte ein größerer, knorpelverstärkter Bronchialast getroffen. Der Prozeß breitet sich gleichzeitig in allen Gewebestandteilen aus; die überwiegende Menge also in den Alveolen. In die leeren oder teilweise lose Epithelien enthaltenden Alveolen dringen jene großen, protoplasmareichen Zellen mit den leicht bohnenförmig ovalen Kernen vor; diese sind meist hell und haben einen oder mehrere große Nucleoli. Zuweilen sind die Zellen mehrkernig, nicht selten Riesenzellen mit zum Teil mehr als zehn Kernen. Daneben finden sich weniger Zellen ähnlichen Aussehens, aber mit chromatinreichem Kern, deren Riesenform verschmolzene, abenteuerlich gestaltete Kernkonglomerate zeigt. Zwischen diesen Sternbergschen Zellen treten Rundzellen, Leukozyten, Fibroblasten und die wenigen Plasmazellen mehr zurück. In vielen Alveolen liegen die Zellen so massenhaft, daß sie zwischen dem Alveolarwandnetz fast ein Krebsbild vortäuschen. Uebergangsformen zwischen Sternbergschen und epithelialen Zellen fehlen, wohl aber liegen abgeschuppte Epithelien zwischen ihnen. In diese Zellablagerungen wächst kapillarloses, kernreiches Bindegewebe vor, von Alveolargang zu den Alveolen und durch die Porenkanälchen zu den Nachbaralveolen ziehend, ohne Vermittlung der Alveolenwand oder des Bronchiallumens. Die in dem Bindegewebe liegenden Kerne zeigen

alle Uebergänge von den schmalen fibrozytären Formen zu den typischen Sternbergschen Zellen und es scheint in diesem Fall die Annahme nicht unberechtigt, daß die Sternbergschen Zellen vielleicht selbst zu Bindegewebszellen sich umbilden können; die umgekehrte Ableitung erscheint deswegen schwierig, weil wir ja sehen, daß zuerst die Zellen vorhanden sind, später erst das fibröse Gewebe. Auch bleiben nach Eindringen des indurierenden Bestandteiles die Zellen in der Wachstumsrichtung vorgelagert. Die Alveolarwände werden zunächst zellreicher, Fibroblasten treten auf, sie verdicken sich bindegewebig und es kommt zur Verschmelzung mit dem Pfropf im Lumen. Der größte Teil geht in ein breitzügiges, kernreiches Bindegewebe mit regellos eingestreuten Sternbergschen Zellen auf, in dem schließlich jede Andeutung früherer Struktur schwindet. Die Wände kleinerer Bronchien werden völlig durch lymphogranulomatöses Gewebe ersetzt, ihr Lumen bleibt leer. Um die Gefäße und zwischen ihrer Intima und Elastika interna legen sich konzentrische Bindegewebsringe mit eingelagerten Zellen meist spezifischen Charakters, doch kommen auch solche mit überwiegenden Lymphozyten vor, wie überhaupt sich einzelne Herde von Lymphozytenanhäufung finden. Sowohl in den bindegewebigen Strecken wie in den noch in indurativer Umwandlung begriffenen Alveolenkomplexen kommt es offenbar im Zusammenhang mit der Gefäßverengerung zu Nekrosen unter schattenhafter Abblassung der Kernfärbbarkeit, im allgemeinen unter Wahrung des Strukturbildes. Unmittelbar um die Gefäße erhalten sich Alveolen und besonders jene peri- und endovaskulären lymphogranulomatösen Ringe noch längere Zeit. Mehr und mehr ergreift die Nekrose aber auch diese lebenden Inseln, bis schließlich nur noch Elastika und der durch das Hämoglobin gegebene Farbton allein die Stellen des Gefäßes andeutet.

Fibrin fehlt in diesem Falle gänzlich. Das nach Art einer Organisation vordringende Granulationsgewebe trifft meist leere, teilweise mit Zelltrümmern und Detritus angefüllte Alveolen. Vorausgehende Zellen, die vorwiegend dem von Sternberg beschriebenen Typus entsprechen, scheinen dem Bindegewebe den Weg zu bahnen. Das Endergebnis bietet das gleiche Bild wie das einer regelrechten Karnifikation, doch fehlt das zu organisierende Exsudat. Der von Galdi beschriebene Fall von Organisation einer Desquamativpneumonie bildet ein Analogon für die Stellen der Einwucherung der Lymphogranulomatose in die Alveolen mit Detritus. Ein Einwachsen von Granulationsgewebe in leere Alveolen fanden wir nirgends in der Literatur erwähnt. Herr Prof. Dr. Ceelen schlug vor, für diesen Prozeß die Bezeichnung Pseudokarnifikation zu wählen, da der Ausgang in fibröse Induration der echten Karnifikation entspricht, das in der Definition der Karnifikation geforderte zu organisierende Exsudat aber fehlt.

Fal III. Pathologisches Institut Freiburg i. Br. N.-Nr. 1916; 373.

E. Sch., Landwirt, 27 Jahre.

Klinische Diagnose; Lymphogranulomatose.

Anatomische Diagnose: Lymphogranulomatose.

Sektionsbefund: Ausgedehnte Lymphogranulomatose mit besonderer Beteiligung der Drüsen des Schultergürtels, der zervikalen trachealen, mediastinalen, retroperitonealen und der Drüsen der Leberpforte. Keine Schwellung der mesenterialen und der Drüsen der unteren Extremität. Thymus klein, anscheinend vollständig zurückgebildeter Fettkörper, schwierig unter den Jugulardrüsen hervorzupräparieren. Granulomatöse Durchwucherung des ganzen linken Lungenunterlappens, gelatinöse Pneumonie im restierenden Oberlappen. Kleinere granulomatöse Knötchen zerstreut in der rechten Lunge. Alte pleuritische Adhaesionen links mit vollständiger Obliteration der linken Pleurahöhle. Die Luftröhre lebhaft gerötet, mit Schleim gefüllt. Hydrothorax. Schilddrüse mittelgroß, etwas kolloidführend. An der Zunge und im Gaumen mäßiges Hervortreten des lymphatischen Apparates. Milz groß, mäßig derb; in der Leber Stauung, Verfettung. Geringer Aszites. Stauungshydrops des linken Armes und beider Beine. Alte Narbe über der rechten Schlüsselbeingrube.

Mikroskopischer Befund der Lungen: Die Untersuchung der rechten Lunge, die makroskopisch bis linsengroße Knötchen zeigt, ergibt zunächst kleine Anhäufungen von Sternbergschen Zellen, Fibroblasten, Lymphozyten und eosinophilen Leukozyten in Lymphgefäßen der Interlobularsepten, des perivaskulären und peribronchialen Bindegewebes. Zur Weiterentwicklung kommt es vor allem von den Gefäßen aus. In einem fein verteilten Bindegewebsnetz liegen vor allem Sternbergsche Zellen und oft auffallend dicht eosinophile Leukozyten mit zwei-, selten dreilappigen Kernen, Fibroblasten; Riesenzellen finden sich in drei Formen; einmal protoplasmareiche mit zwei bis vielen Kernen, bei denen der Kerncharakter der Ausgangszelle voll gewahrt bleibt, die Kerne unverschmolzen sind, schließliche Anordnung kranzförmig mit freier Mitte und Randsaum; zweitens langgestreckte, in der Form und mit den dicht neben- und hintereinander angeordneten, wohl erhaltenen Kernen an Epithelzylinder des Harns erinnernde, protoplasmaärmere Zellen. Bei der dritten Art sehen wir den Kern sich schon früh lappig umformen, z. T. wohl durch Verschmelzung oder Nichtrennung von Kernen nach Karyokinese, er wird chromatinreicher und mit Größerwerden der Zellen treten die oft beschriebenen, monströsen Kernformen auf, die von Hüttenbrenner mit den Megakaryozyten des Knochenmarks, Aschoff-Warnecke mit einem Hirschgeweih verglichen; der erste Vergleich trifft für unsere Befunde am meisten zu, gibt vielleicht auch einen

Hinweis auf die haemo-lymphogene Abstammung. Verschiedentlich finden wir diese Zellen als typische Sternbergsche Zellen bezeichnet, trotzdem Sternberg in seiner grundlegenden Arbeit nur einmal bei Fall IX die „großen, unregelmäßig geformten, an Riesenzellen erinnernden Zellen mit mehrfachen, zusammenhängenden oder mit gelappten Kernen" erwähnt, „die sehr dunkel gefärbt sind oder ein grobes, sich stark färbendes Chromatinnetz zeigen." Auch liegen sie in unseren Präparaten mindestens ebenso oft außerhalb wie in den lymphogranulomatösen Herden; schließlich fanden wir sie auch in Fällen von katarrhalischer, fibrinöser und tuberkulöser Lungenerkrankung, in denen keinerlei Anhalt für Lymphogranulomatose vorlag und sich auch keine echten Sternbergschen Zellen nachweisen ließen. Ihr Zusammenhang mit den anderen, von Sternberg genau beschriebenen und als charakteristisch für Lymphogranulomatose bezeichneten Zellen ist also zum mindesten zweifelhaft.

Die Ausbreitung der zellreichen Knötchen erfolgt nach Art einer malignen Geschwulst, das Lungenparenchym wird gleichmäßig durchwachsen, so daß von Alveolarstruktur nichts mehr zu erkennen ist. Die elastischen Fasern sind wesentlich vermindert. Aus der im Vergleich zum Umfang der Herde geringen Zahl von Kapillaren darf man schließen, daß viele zu Grunde gegangen sind. Kleinere Gefäße sind oft völlig verschlossen, ihre Stelle nur noch an der Elastika zu erkennen. Dagegen bleiben die größeren Gefäße durch ihren elastischen und bindegewebigen, wenig zelldurchsetzten Schutzwall im großen und ganzen erhalten. Zuweilen ist die Intima verdickt und von der inneren Elastika fasert sich ein sehr zartes, elastisches Netz in der Verdickung auf. Das Bindegewebe nimmt von solchen erhalten gebliebenen Inseln aus, besonders von den um die Gefäße gelegenen, einen Ausgang für Weiterwucherung. Gleichzeitig zeigen die äußeren Partien der Knötchen die Neigung zur Bindegewebsverdichtung, an manchen Stellen kommt es fast zu einer Art Abkapselung. Die Mitte vieler Herde zeigt Nekrose wie in Fall II, der elastische Fasern, Sternbergsche Zellen und die eosinophilen Leukozyten sehr lange widerstehen, an manchen Stellen hat man den Eindruck, als käme es unter starker Vermehrung der eosinophilen Leukozyten zu einer Demarkation. Das Verhalten dieser fibrosarkomartigen Herde zur Umgebung ist verschieden. Oft liegen um den mehr oder weniger deutlichen fibrösen Randring nur komprimierte Alveolen in katarrhalischem Zustand. An anderen Stellen sind die Knoten noch infiltrierend im Wachsen. Oft aber schließt sich um einen Knoten noch eine Zone an, in der bald mehr die Zellen bald mehr das Bindegewebe in die Alveolen vordringen. Hier bleiben die Alveolarwände und damit die Lungenstruktur erhalten. Verschiedentlich kommt es zu geringer Fibrinausschei-

dung; doch scheint sich das Fortschreiten des lymphogranulomatösen Prozesses vom Fibrin nicht wesentlich beeinflüssen zu lassen. Sehen wir doch das Granulationsgewebe durch leere oder mit Zelldetritus gefüllte Alveolargänge und Alveolen genau so vordringen und sie mit Zellen- und Bindegewebspfröpfen ausfüllen wie die fibrinhaltigen Alveolen. Auffallend erscheint es, daß hier bisweilen die spezifischen Zellen durchaus nicht überwiegen, sondern Leukozyten, Fibroblasten u. a. Zellen sich ebenfalls in großer Zahl finden. Das Endergebnis zeigt keine wesentliche Verschiedenheiten in den Teilen, in denen Fibrin vorausgegangen ist, von den leeren Alveolen Stets ist es ein kapillarloses Bindegewebe und zahlreiche Zellen der verschiedenen beteiligten Arten, die die Induration ergeben. Die Bronchialwände, die in dieser Lunge offenbar selten den Ausgangspunkt bilden, sind oft relativ wenig verändert. Ihr Lumen ist frei, Epithel, Muscularis und Elastica erhalten, auch am Knorpel nur hier und da Veränderungen, die Bronchialdrüsen sind oft mit Fibrin gefüllt. Zwischen Knorpel und Epithel findet sich eine besonders im lockeren Bindegewebe außerordentlich dichte, kleinzellige Infiltration. In den Lymphäumen der Bronchialwand sind außer Lymphozyten zahlreiche Sternbergsche Zellen erhalten. Uebergangsformen von Endothelzellen zu diesen bestehen in diesem Fall. Dasselbe Zellgemisch, das die Knoten zeigen, ist in mäßiger Menge im peribronchialen Bindegewebe verteilt. Die Blutkapillaren sind prall gefüllt. Die zwischen den dichter angeordneten Knoten liegenden Lungenteile sind katarrhalisch verändert, die Alveolarepithelien abgeschuppt und verfettet.

In der linken Lunge sind die vom Hilus entfernteren Teile von einem homogenen Exsudat durchtränkt, das sich mit van Gieson stumpf bräunlich-grau, bei Karmin-Fibrinfärbung rosa, bei Hämalaun-Eosin rosa etwa in derselben Intensität wie das Bindegewebe färbt. Das Exsudat füllt Alveolen, Bronchien und Gefäße gleichmäßig aus, auch das interlobuläre und übrige Bindegewebe ist aufgelockert und wird durchspült. Die Alveolarepithelien sind desquamiert. Leukozyten und Lymphozyten sind in geringer Anzahl vorhanden. In den Lymphräumen der Septen und Gefäße finden sich hier und da Anhäufungen Sternbergscher Zellen, auch in Exsudat eingebettet und zur Nekrose neigend. Gehen wir in der Richtung auf den Hilus vor, so werden die Granulationsherde immer zahlreicher. Ihre Beschaffenheit und Zellzusammenstezung ist die gleiche wie in der rechten Lunge. Die an ein Gefäß oder einen Bronchius sich anlehnenden Knoten dehnen sich aus, verschmelzen, bilden um diesen ein dickes zelliges Rohr. Zentral kommt es in den Herden oft zu ausgedehnter Nekrose. Andererseits sehen wir das zellreiche Granulationsgewebe die Elastica und die Muskularis der Gefäße und der Bronchien an einzelnen Stellen durchbrechen, sich in dem Lumen von der Durchbruchsstelle aus aber nur

wenig vorschieben. Zwischen den Granulationsherden, die das Lungenparenchym mehr oder weniger destruieren, kommt es zur fibrinösen Exsudation in die Alveolen oder zur katarrhalischen Epitheldesquamation. Anscheinend gänzlich unbeeinflußt dadurch, ob die Alveolen leer sind oder ob sie Zelldetritus oder Fibrin enthalten, dringen oft in enormer Menge vorwiegend Sternbergsche Zellen vor und ihnen folgend wachsen in den zentralen Teil der Alveolen Fibrozyten mit ihren langen Fasern ein, schließlich ein zugweises, kapillarloses Bindegewebe bildend, das sich nur durch Alveolareingänge und Porenkanälchen ausbreitet und sich von dem peripheren, bindegewebigen Verdichtungsring der Knoten herleitet. Die Alveolarwände sind schwach rundzellig infiltriert, bleiben im übrigen unverdickt.

Wir sehen also den lymphogranulomatösen Krankheitsprozeß in diesem Fall sich zuerst auf dem Lymphwege herdförmig über die Lunge ausbreitend, von den Lymphbahnen aus sich als zellreiches Granulationsgewebe rücksichtslos ausdehnen, während allmählich in der Peripherie der Knoten das Bindegewebe mehr hervortritt, und die Wachstumsgeschwindigkeit offenbar nachläßt. Hier und da sehen wir allerdings das zellige Granulationsgewebe den umschließenden Bindegewebsring sprengen und noch einmal ihr malignes Wachstum beginnen. Im allgemeinen bevorzugt aber das jetzt bindegewebsreichere Granulomgewebe die vorgebildeten Hohlräume zum Fortschreiten. Es kommt nebeneinander zu lymphogranulomatöser Karnifikation und Pseudokarnifikation.

Fall IV., Charité S.-Nr. 1919, 735.

H. H., 26 Jahre.

Klinische Diagnose: Lymphogranulomatose und Tuberkulose.

Anatomische Diagnose: Lymphogranulomatose und Tuberkulose.

Sektionsbefund: Verkäsende Tuberkulose der Milz, Becken-, peritrachealen und peribronchialen Lymphknoten. Sie sind walnuß- bis pflaumengroß; auf der Schnittfläche zeigen sie neben Anthrakose umfangreiche verkäste Partien, daneben weißliche, umschriebene Stellen von ziemlich homogenem Aussehen. Käsige Pneumonie des rechten Oberlappens; tuberkulös-haemorrhagische-fibrinösseröse Pleuritis beiderseits. Lymphogranulomatöse Herde in beiden Lungen, der Trachealwand, der peribronchialen, peritrachealen und periaortalen Lymphknoten. Die rechte Lunge ist an der Spitze verwachsen. In der rechten Pleurahöhle 200 ccm einer blutiggefärbten mit Fibrin- und Eiterflocken vermischten Flüssigkeit. Verfettung der Leber. Verkäsende Tuberkulose der Nieren. Beide Nebennieren sind auffallend lipoidarm. Die Nieren zeigen an ihrer Oberfläche zahlreiche, kleinste, graue Knötchen,

In beiden Mm. psoas lymphogranulomatöse Herde; scharf gegen die Umgebung sich absetzende Knoten von weißer Farbe, ziemlich derb, auf der Schnittfläche homogen. Geringe Sklerose der Aorta. Laparotomienarbe.

Mikroskopischer Befund der Lungen: Im Bereich der lymphogranulomatösen Erkrankung finden sich keine einwandfrei für Tuberkulose sprechenden histologischen Veränderungen. Die bis erbsgroßen lymphogranulomatösen Herde haben als Grundlage Fibrin und wenig Bindegewebe. Eingelagert sind zahlreiche größere Zellen mit chromatinreichem, meist ovalem Kern, nicht immer mit deutlichem Nucleolus; im Vergleich mit anderen Fällen nur wenig Riesenzellen, meist mit verwachsenen, hufeisenförmigen Kernkonglomeratem; daneben Fibroblasten, Lymphozyten, neutrophile Leukozyten. Dieses Gewebe durchsetzt alles; von der ursprünglichen Struktur bleiben nur Elastikareste erhalten, bes. die stärkeren Gefäßringe. Die mittleren Gefäße sind teilweise völlig von zellreichem fibrinösen Gewebe verschlossen; an anderen sieht man das Granulationsgewebe an kleinen Stellen unter feinfaseriger Auflockerung der Elastika zu einem weitmaschigen Netz in die Gefäße vordringen, dabei die Intima vor sich herschiebend. Vereinzelt in den Herden, dichter vorwiegend in den Randpartien finden sich die Alveolen erhalten, mit abgeschuppten Epithelien und Fibrin gefüllt; zuweilen zeigen die Alveolen offenbar regeneriertes, kubisches Epithel. Auffallend ist in diesem Fall die oft dichte Infiltration der Alveolarwände mit spezifischen Zellen, während die Zellen unter Erhaltung der Alveolen nirgends zahlreicher in das Fibrin einwandern. Auch das an sich spärliche Bindegewebe wächst nur in einzelnen Fasern hier und da in die Alveolen ein. Zu regelrecht fibröser Induration kommt es nur sehr selten, stets ohne wesentliche Beteiligung des lymphogranulomatösen Zellgemisches. Dagegen erscheinen einzelne Herde von dichteren Bindegewebsringen wie abgekapselt. Um die Herde sind die Alveolen kompriniert. Nekrosen finden sich um die mit spezifischem Gewebe verschlossenenen Gefäße meist unter Gewebsstrukturerhaltung, doch zeigen andere Stellen körnigen Kernzerfall und Auflösung der Gewebsstruktur, oft nach Zerstörung der Zwischensubstanz, Fibrin oder Bindegewebe, so daß die Kerne bezw. ihre Fragmente zusammensintern, solche Stellen dunkler gefärbt erscheinen. Derartige Nekrosen mit Kernzerfall treten teils ohne Beziehung zu bestimmten Gewebsbestandteilen auf, teils sind sie ringförmig um die mit einer Zwischenschicht lymphogranulomatös veränderten Gewebes umscheideten Gefäße angeordnet. Mehrfach sieht man in den nekrotischen Herden um die Gefäße zahlreiche Erythrozyten im Gewebe liegen, die wahrscheinlich nach Arrosion der Gefäßwand ausgetreten sind. Die größeren Bronchien sind ver-

einzelt gut erhalten, ihre Wand ist kleinzellig infiltriert und zeigt zahlreiche prallgefüllte Kapillaren. Andere sind mehr oder weniger erkrankt. Von elastischen Fasern und in den Randteilen von Bindegewebszellen durchsetzte Knorpel, die Schleimdrüsen wohlerhalten, fibringefüllt; das Lumen entweder weit mit fibrinöszelligem Inhalt zuweilen auch Erythrozyten, oder durch vordringende lymphogranulomatöse Knötchen drüsengangartig verengt, das Epithel und ein schmaler bindegewebiger Saum meist erhalten, so daß von mehreren Stellen gleichzeitig vordringende Knötchen selten verschmelzen. An anderen Stellen ist die ganze Bronchialwand lymphogranulomatös verändert. Nur geringe Reste von Gewebsbestandteilen, und dazwischen in einem Hohlraum abgeschupptes Bronchialepithel zeigen die ehemalige Lage eines Bronchius an. Einwachsen von Bindegewebe in das Lumen ist nirgends anzutreffen, wohl aber sehen wir vereinzelt zwischen Knorpel und Epithel konzentrisch geschichtetes kapillarreiches Bindegewebe eingelagert. Ebenso durchziehen dicke Stränge aus im großen und ganzen parallelen Bindegewebsfasern mit zahlreichen Kapillaren, relativ wenig Zellen, alles andere beiseite drängend hier und da das Gewebe. Die Ausdehnung dieses Bindegewebes entspricht nicht normalerweise dortgelegenem, etwa Interlobularsepten.

Fall V. Charité, S.-Nr. 1915, 693.

K. M., Dragoner, 24 Jahr.

Klinische Diagnose: Sarkom (der Thymusdrüse?) des vorderen Mediastinum.

Anatomische Diagnose: Lymphogranulomatose.

Sektionsbefund: Großer, derber Tumor bes. im vorderen Mediastinum, übergreifend auf die cervikalen, infraclaviculären, supraclavikulären Lymphdrüsen, auf das praesternale Bindegewebe sowie auf das viscerale und parietale Blatt des Herzbeutels bes. links unten. Einwachsen des Tumors in die Trachea in der Höhe des Jugulum. Ausgedehnte Metastasen in den Lungenunterlappen bes. rechts, weniger in den Spitzen. Metastasen an der Pleura und serofibrinöse Pleuritis bei starken Spitzenverwachsungen. Beiderseits Metastasen in den Hilusdrüsen. Kompressionskollaps und Oedem beider Lungen. Uebergreifen des Tumors auf die unteren Pole beider Schilddrüsenlappen bes. rechts.

Metastasen in den subphrenischen Lymphknoten. In Leber und Milz spärliche kleine perivasculäre Metastasen; sehr große Leber mit Fettinfiltration und leichten perihepatitischen Verwachsungen.

Sehr große beiderseitige Doppelniere mit doppeltem Becken und in der oberen Hälfte doppeltem Ureter.

Schlaffes, etwas trübes Herz, abnormer Muskelfaden links. Intima-Lipoid der Aorta. Starke Braunfärbung der Haut am Halse vorn.

Mikroskopischer Befund der Lungen: In diesem Falle bestehen die Knoten aus einem derben Bindegewebsnetz, dessen Maschen die mit feineren Fasern durchsetzten Zellanhäufungen umschließen. Von den Sternbergschen Zellen überwiegend solche mit chromatinreicheren Kernen. Diese sind häufig teils schalenförmig, teils hirschgeweihartig verschmolzen. Die hellkernigen Zellen treten zurück. Lymphozyten und Leukozyten sind überall gleichmäßig verteilt, nicht sehr reichlich; dagegen finden wir in großer Zahl Rundzellen mit exzentrisch gelegenem Radspeichenkern, um diesen oft einen hellen Hof, das Protoplasma färbt sich auffallend dunkel. Offenbar haben wir Plasmazellen vor uns, deren gehäuftes Auftreten von vielen Autoren betont wird, ja zuweilen als derartig überwiegender Bestandteil des histologischen Bildes beobachtet wurde, daß man solche Formen durch Zusätze wie plasmacellularis (Vogt) hervorheben zu müssen geglaubt hat.

Die lymphogranulomatösen Knoten sind teilweise recht kapillarreich. Größere Gefäße und auch kleinere Arterien sind oft wenig ergriffen, ihre Bindegewebe etwas zellig durchsetzt. Einige zeigen wieder die konzentrischen Bindegewebsringe mit eingelagerten Zellen zwischen Intima und Elastika interna eingeschaltet; zuweilen sind diese Ringe auffallend zellarm. An den kleineren und mittleren Venen sehen wir das zellreiche, sarkomartige Granulationsgewebe die Elastika durchbrechen, ja auch auf breitere Strecken zerstören und in das Lumen vordringen. Hierbei sind die Zellen viel willkürlicher angeordnet und es fehlen die konzentrischen Bindegewebsringe des die Arterien verschließenden Gewebes. Oft ist die Vene nur noch an Elastikaresten zu erkennen, während die zugehörige Arterie noch fast unbeschädigt ist. Durch den Gefäßverschluß kommt es zu Nekrosen wie in Fall 2.

Manche Herde zeigen eine Verdichtung des Bindegewebes in der Peripherie, von diesem aus sehen wir ein organisierendes Eindringen in die umliegenden Alveolen. Die Alveolen sind teils mit Epithelien und Zelldetritus teils mit Fibrin ausgefüllt. Die lymphogranulomatösen Zellen treten zuerst und meist in den Randpartien der Alveolen auf, in die Mitte wächst ein plasmazellenhaltiges Bindegewebe, das sich sowohl durch die Porenkanälchen aus den Nachbaralveolen vorschiebt, als aus der zelligbindegewebig verdickten Alveolarwand in den Pfropf einwächst; doch bleiben Pfropf und Alveolarwand zum großen Teil durch einen zellgefüllten Spalt noch einige Zeit getrennt, so daß man an den Bindegewebszügen der Herde stellenweise annähernd die Alveolarwandungen erkennen kann.

Die Bronchialwände werden lymphogranulomatös umgewandelt. Anfangs bleiben Epithel und Muskularis noch erkennbar. Das Lumen ist mit Exsudat, Fibrin, Epithelien und Erythrozyten angefüllt. Nirgends findet sich in einem Bronchius Bindegewebe.

Besonders vom peribronchialen Bindegewebe sehen wir ein Vorwachsen in die Alveolarwände. Auch von Interlobularsepten und subpleuralem Bindegewebe sehen wir ein Vordringen in die lymphogranulomatösen Herde. Andererseits gebieten die gar nicht oder wenig veränderten Interlobularsepten dem Prozeß erfolgreich Halt. An andern Stellen sind sie zelldurchsetzt und aufgefasert, so daß ihr weiterer Verlauf fast unkenntlich in dem lymphogranulomatösen Gewebe aufgehen kann. Das subpleurale Bindegewebe ist verdickt, seine äußere Schicht kernarm, oft hyalin, die innere wird stellenweise sehr zellreich und zeigt fließende Uebergänge in die Granulomknoten, die der Pleura anliegen.

In diesem Falle ist das Bild der Organisation von Anfang an kompliziert durch gleichhzeitiges Vorwachsen von Zellen und Bindegewebsfasern in den Alveolarwänden, von denen aus das indurierende Gewebe gleichzeitig mit dem durch die Eingänge und Porenkanälchen vordringenden in die Alveolarlumina gelangt. Der karnifizierend vorwärtsschreitende Prozeß ergreift in gleicher Weise fibrinhaltige wie zelldetritusgefüllte Alveolen. Die Deutlichkeit des Alveolarwandnetzes wird durch die auch von den Wänden her in das Lumen vordringenden Gewebsfasern verwischt. Eine Organisation des Bronchiallumens fehlt.

Fall VI., Armeeprosektur 7; S.-Nr. 620.

Ch. Schrifsetzer, 22 Jahre.

Klinische Diagnose: Hodgkinsche Krankheit (Lymphogranulomatose).

Anatomische Diagnose: Lymphogranulomatose.

Sektionsbefund: Kinderkopfgroßes Paket der Bronchialdrüsen in unmittelbarem Zusammenhang mit vorderen Mittelfelldrüsen, in die rechte Lungenwurzel und vorderen Teil des Oberlappens hineinwuchernd; in der rechten Lunge erbsen- bis bohnengroße gelbe Knoten, linke Lunge frei. Exsudative Pleuritis beiderseits. Schwellung der Hals- und Achseldrüsen beiderseits und der retroperitonealen Lymphdrüsen. Milzschwellung, rotes Knochenmark. Exsudat im Pericard, geringe Pericarditis fibrinosa. Oedeme an Oberkörper und Beinen, bes. rechten Brustseite und rechtem Arm. Allgemeine Blutarmut.

Mikroskopischer Befund der Lungen: In den histologischen Präparaten der Lunge dieses Falles fällt vor allem das Zurücktreten des sonst so reichlichen Bindegewebes und ein besonderer Reichtum an Lymphozyten auf, die wie dichte kleinzellige Infiltrate um die Gefäße herumliegen. Sie dringen auch durch die relativ umfangreich zerstörten Elastikae und lagern sich Schicht auf Schicht in Bindegewebsmaschen und mehr zentral oft in Fibrin eingebettet zwischen Intima und Elastika interna ein, das Lu-

men schnell verengend. Das perivasculäre Bindegewebe wird kernarm, quillt hyalin, zerfällt stellenweise, und vielleicht steht mit dem frühzeitigen Gefäßverschluß im Zusammenhang, daß wir im vorliegenden Fall schon bald ausgedehnte Nekrosen finden. Noch nicht erbsengroße Herde sind oft fast kernlos bis auf einen schmalen Randsaum; elastische Fasern, ein Teil der Sternbergschen Zellen, Schatten der Gewebszeichnung bleiben erhalten. Andere Herde nekrotisieren nicht so schnell und man findet auch größere Herde mit der sarkomartigen, die Lungenstruktur zerstörenden Ausbreitung; darin ist trotz der in genügender Zahl vorhandenen Fibroblasten die Bindegewebsfaserbildung gering, ja die vorhandenen quellen z. T. und zerfallen; als Retikulum dient vorwiegend Fibrin, schon in den kleineren Herden fallen zahlreiche Kerntrümmer auf. An Zellen finden sich sehr reichlich kleine Lymphozyten; an manchen Stellen gehäuft, im allgemeinen aber wenig Leukozyten, vorwiegend eosinophil, rund- oder zweigelapptkernig; ferner typische Sternbergsche Zellen, ein- oder mehrkernig, meist chromatinreich; von den Riesenzellen tritt vor allem die rundliche Form mit kranzförmig angeordneten, unverschmolzenen Kernen auf, doch in relativ kleinen Formen zuweilen auch die Zellen mit „hirschgeweihartigem" Kern. Von den zellreichen Herden finden wir einige dicht an der Pleura; diese ist fibrinbelegt, von Zellen, bes. von Leukozyten durchsetzt. Die Zellen durchwandern das gequollene subpleurale Bindegewebe und wachsen anfangs in den Alveolarsepten vor. Um die Herde sind die Alveolen mit zellarmem Fibrin gefüllt; häufig komprimiert, während die Zellen der lymphogranulomatösen Herde in die Alveolarsepten vorwuchern. Nur ganz vereinzelt sehen wir dünne Bindegewebsfasern in das Alveolenfibrin einwachsen; keine Zellen gehen ihm voran oder begleiten es; auch hat man nicht den Eindruck, als führten diese geringen Fasern schließlich zu einer Organisation; schon ist der zellreiche, alles durchsetzende Prozeß herangekommen oder Nekrosen bedrohen die Existenz des jungen Gewebes. Sicherlich handelt es sich nicht um ein Vorwärtsschreiten des lymphogranulomatösen Prozesses. In den erkrankten Partien ist die Bronchialwandung völlig durch das zellreiche Gewebe ersetzt; bald füllt fibrinreiches Exsudat ihr Lumen, bald ist das Granulomgewebe eingewuchert. Sudanfärbung zeigt im ganzen Präparat ausgedehnte Verfettung der Riesenzellen, Fibroblasten und anderen Zellen.

In den von Erkrankungsherden freien Stellen der Lunge findet sich in Alveolen und Bronchien ein homogenes Exsudat mit wenigen abgeschuppten Epithelzellen. Die Kapillaren und kleinen Gefäße sind mit Erythrozyten und teilweise mit relativ zahlreichen weißen Blutkörperchen gefüllt.

Wie bei dem derartig schnell zur Nekrose neigenden und das normalerweise vorhandene Bindegewebe reduzierenden Prozeß

zu erwarten ist, kommt eine bindegewebige Organisation nur andeutungsweise vor und gelangt nie über die ersten Anfänge hinaus; durch die wenigen vereinzelten Fasern, die in das Fibrin vordringen, erzielt das lymphogranulomatöse Gewebe keinen Fortschritt.

Fassen wir unsere Befunde über die lymphogranulomatösen Herde der Lunge zusammen, so läßt sich zweierlei trennen. Einmal Granulationsherde, die sich in nichts von denen anderer Organe unterscheiden, jenes Zellgemisch in bindegewebigem oder fibrinösem Reticulum, das bei seiner Ausbreitung das normale Organparenchym teils substituiert teils zurückgedrängt.

Daneben aber findet sich eine Ausbreitung der Lymphogranulomatose in der Lunge nach Art der Karnifikation:

1. Ist es in der Umgebung lymphogranulomatöser Herde zur entzündlichen Exsudation gleichgültig, ob katarrhalischer oder fibrinöser Natur, gekommen, so wird das Exsudat durch das lymphogranulomatöse Gewebe organisiert. In solchen Fällen, in denen vorwiegend Fibrinausscheidung vorausgeht, kann eine unspezifische Karnifikation nebenhergehen.

2. Aber auch in inhaltlose Alveolen dringt das lymphogranulomatöse Granulationsgewebe ein. Unter Vorausschicken seiner Zellen, vorwiegend des Sternbergschen Typus, schafft es sich eine Grundlage, in der die fibrösen Fasern einen Halt finden. Es kommt zu einer reichlichen Bindegewebsbildung wie auch in anderen Organen. Dieser Ausgang in fibröse Induration entspricht der echten Karnifikation. Da jedoch das in der Definition der Karnifikation geforderte zu organisierende Exsudat fehlt, bezeichnen wir diesen Prozeß als Pseudokarnifikation.

In den Ausbreitungsbezirken beider Art finden sich typische Gefäßveränderungen, die durch Einengung des Lumens unter Erhaltung des Strukturbildes zur Nichtfärbbarkeit der Kerne, führen. Diese Erklärung des „Kernschwundes ohne Kernzerfall" (Dietrich) scheint uns die gegebene; sie wurden von Askanazy, v. Baumgarten, Dietrich, Jacobaeus als hyaline Nekrosen, von Sailer als Coagulationsnekrosen, von Ruffin als anämische Nekrosen, von Schmaus-Herxheimer als durch Verlegung der Blutgefäße entstandene charakterisiert. Dagegen will sie Ziegler auf „sekundär entzündliche Momente", von Winiwarter auf die Wirkung des zu therapeutischen Zwecken zugeführten Arsens, Helly auf die der Röntgenstrahlen zurückführen.

Ueber die verschiedenen Fälle von Lymphogranulomatose der Lunge ist folgendes zu sagen. In der Arbeit von Ceelen und Rabinowitsch findet sich im Fall 10 Beteiligung der Lunge und zwar ausgedehnte Induration: „... Auch in der Lunge finden sich dieselben Veränderungen, allerdings nur mit spärlichen

Riesenzellen, und zwar hat hier das Granulationsgewebe eine ganz besondere Neigung, das peribronchiale und perivasculäre Bindegewebe zu infiltrieren, so daß die Wandbestandteile der Bronchien, besonders der großen, aus ihrem Zusammenhang gelöst und hochgradig zerstört sind. In das peribronchiale Lungengewebe wächst das Granulom unter Zerstörung der elastischen Fasern vielfach ein und breitet sich in den Alveolen, wie bei der karnifizierenden Lungeninduration aus. Die kleineren Bronchien sind vielfach vollständig verschlossen, während die zugehörigen Arterien nur eine Intimaverdickung aufweisen oder noch völlig intakt sind. Auch im Lungeninterstitium kann das Granulationsgewebe weiter wachsen und führt dann stellenweise zu einer drüsenartigen Umwandlung der Alveolen. ...."

Hier also greift die Induration auch auf kleinere Bronchialäste über, was wir in keinem unserer Präparate beobachten konnten. Die größte Ausbreitung erlangt die Induration in unserem 1. und 2. Fall, in denen sich die Lymphogranulomatose fast ausschließlich durch Karnifikation (1.) oder Pseudokarnifikation (2.) der Alveolen und Alveolargänge ausbreitet. Eine große Aehnlichkeit mit unserem 2. Fall hat der 2. Fall Schlagenhaufers (1919): „..... am schwierigsten zu beurteilen wäre das histologische Bild in den Lungen. Ein großer Teil der Alveolen sowie die Bindegewebssepten sind erfüllt von einem dichten Zellinfiltrat. Die Zellen sind meist sehr chromatinreich, bald groß, bald klein, bald rund, bald spindelig. Sternbergsche Riesenzellen sind äußerst spärlich vorhanden, Nirgends ein Tuberkel, keine Nekrose...."

In unserem 3. — 5. Fall erscheint die karnifizierende Ausbreitung bereits nebensächlich. Hier darf man den Fall 6 in Sternbergs 1898 erschienenen Arbeit einreihen: „.... außerdem findet man an der Peripherie dieser Knoten oder innerhalb derselben von wohl erhaltenen Epithelzellen ausgekleidete Spalten und kleine Hohlräume, die Alveolen entsprechen. An anderen Stellen ist das Lungengewebe schwielig verändert oder sind die Alveolen mit fibrinös-zelligem Exsudat angefüllt...."

Auch der Fall 14 aus Zieglers Monographie enthält einen hierher gehörigen Befund: „... Verhalten des Lungengewebes verschieden. Einmal Wucherung in den Interalveolarsepten, Epitheldesquamation, Kompression der Alveolen, selten Epithel erhalten und kubisch. Verödung der Kapillaren. Ein anderer Teil starke fibrinöse Gerinnungsniederschläge, Epithelverlust, Einwachsen von Bindegewebe mit Bildung der typischen krankhaften Zellen. ..."

In unserem Fall 6 tritt die Karnifikation fast gänzlich zurück, trotzdem sich stellenweise reichlich Fibrin findet. Aber aus irgend einem Grunde wird schon das vorhandene Bindegewebe

geschädigt und zur Neubildung von Fasern kommt es infolgedessen auch nur spärlich oder gar nicht.

Schließlich beschreibt Chiari einen Fall, indem Fibrin fehlt, Bindegewebe zwar vorhanden ist, aber nirgends zur Karnifikation führt; die Ausbreitung dieses Falles geschieht nach Art eines Blastomgewebes.

In der Lunge breitet sich also die Lymphogranulomatose teils unter Zerstörung des Lungengewebes aus, teils infiltrierend durch lymphogranulomatöse Karnifikation bezw. Pseudokarnifikation. Entweder es tritt in der kranken Lunge nur einer dieser Prozesse in Erscheinung oder sie können sich in demselben Organ in verschiedenster Weise kombinieren.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Geh. Med. Rat Prof. Dr. Lubarsch für Ueberlassung des Materials aus dem Pathologischen Institut der Charité zu Berlin, Herrn Prof. Dr. Ceelen für die Anregung zu dieser Arbeit und Ueberlassung von Präparaten und Herrn Stabsarzt Dr. Koch für die Unterstützung durch Benutzungserlaubnis für zwei Fälle der pathologisch-anatomischen Sammlung der Kaiser Wilhelms-Akademie zu Berlin meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur

Andrewes: Lymphademona in its relation to Tuberculosis. (Transact. of the Path. Society of London. Vol. 53. 1902.)

Arndt: Beitrag zur Kenntnis der Lymphogranulomatose der Haut. (Virchows Archiv Bd. 209. 1912.)

Askanazy: Ueber tumorartiges Auftreten der Tuberkulose. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32. 1897.)

v. Baumgarten: Ueber hämatogene Lymphdrüsen tuberkulose. (Berl. klin. Woch. 1906.)

— Ueber das Verhältnis der Lymphogranulomatose zur Tuberkulose. (Münch. med. Woch. 1914. N. 28.)

Beitzke: Demonstration von Präparaten eines multiplen megakariocytischen Granuloms. (Verhandl. d. Deutsch. Path. Ges. 1909.)

Bertels: Ueber Granuloma malignum. (Petersburg. med. Zeitschr. 1914. Nr. 8.)

Beumelberg: Zur Aetiologie der Hodgkinschen Krankheit. (Inaug. Diss. Göttingen 1913.)

Blumberg: Ueber die Lymphogranulomatosis Paltauf-Sternberg. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 24. 1912.)

Borsutzky: Ueber Lymphogranulomatose mit besonderer Berücksichtigung der im Kindesalter beobachteten Fälle. (Inaug. Diss. München 1919.)

Bunting and Yates: Eine ätiologische Studie über die Hodgkinsche Krankheit. (Journ. of the American Medic. Associat. 1914. Nr. 7.)

Burnau: The treatment of Hodgkins disease. (Surg., Gyn. and Obst. 1919. Bd. 28, No. 5.)

Caan: Ueber Komplementablenkung bei Hodgkinscher Krankheit. (Münch. med. Woch. 1910 Nr. 19.)

Catsaras u. Georgontas: Ueber einen Fall von lokalisiertem Hodgkinschen Granulom der Ileocoecalklappe. (Virchows Archiv Bd. 216. 1914.)

Cauer: Beitrag zur Lymphogranulomatose. (Inaug. Diss. Berlin 1919.)

Ceelen: Ueber Karnifikation in tuberkulösen Lungen. (Virchows Archiv Bd. 214. 1919.)

Ceelen u. Rabinowitsch: Ueber Lymphogranulomatose und ihre Beziehung zur Tuberkulose. (Zeitschr. f. Tuberkulose Bd. 27. 1917.)

Chiari: Ueber einen Fall von Hodgkinscher Krankheit unter dem Bilde des Lymphosarcoms. (Centr. f. Allg. Path. u. Path. Anat. Bd. 22. 1911.)

Choßroew u. Kutscherenko: Lymphogranuloma malignum. (s. Morbus Paltauf-Sternbergi s. Morbus Hodgkini.) (Woprossi Nautschnoj Medizini 1913. Nr. 9—10.)

Clarke: Discussion on Lymphadenoma. (Brit. Med. Journ. Vol. 2 1901.)
— Case of Lymphadenoma treated by X-rays (Brit. Med. Journ. Vol. 1. 1907.)
— A case of acute Lymphadenoma. (Journ. of the Path. and Bact. Vol. 13. 1909.)
Cohnheim: Ein Fall von Pseudoleukämie. (Virchows Archiv Bd. 33. 1865.)
Conradi: Beitrag zur Pathogenese und Aetiologie der Lymphogranulomatosis maligna (Hodgkin-Sternberg) im Kindesalter. (Festschrift z. Feier d. 10 jähr. Besteh. d. Akad. f. prakt. Med. in Cöln. 1915.)
Cuningham: Ueber 25 Fälle von Hodgkinscher Krankheit. (American journ. of the med. scienc. Dez. 1915.)
Dietrich: Ueber postleukämische Lymphogranulomatose. (Fol. haemat. Bd. 13. 1912.)
Durand; Nicolas et Favre: Lymphogranulomatose inguinale subaigue d'origine génitale probable, peutêtre vénérienne. (Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. d. Paris 1913. Nr. 4.)
Hüring: Zur Pathologie und Klinik des Lymphogranuloms. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 127. 1918.)
Eberstadt: Ueber einen Fall von isoliertem malignen Granulom des Dünndarms und der mesenterialen Lymphdrüsen. (Frankfurt. Zeitschr. f. Path. 1914.)
Edsall: Hodgkins disease with a milky non fathy pleural effusion. (New York Med. Journ. Vol. 62. 1905.)
Fabian: Ueber den Blutbefund der Lymphogranulomatose (Paltauf, Sternberg) nebst Bemerkungen über die Blutveränderungen bei der Lymphosarcomatosis und der Lymphdrüsentuberkulose. (Wien. klin. Woch. 1910.)
— Die Lymphogranulomatosis. (Paltauf-Sternberg) (Centr. f. Allg. Path. u. Path. Anat. Bd. 22. 1911.) [enthält eingehende Literaturangaben bis zum Jahre 1910.]
Ficacci: Il morbo d'Hodgkin. (Rivista Osped. Bd. 4 1914.)
Fox: Studien über Diphtheroide Keime III. Bakterien aus vergrößerten Drüsen, bes. bei Hodgkinscher Krankheit. (Arch. of int. med. 1915.)
Fleischmann: Zur Differentialdiagnose der Hodgkinschen Krankheit (Lymphogranulomatosis). (Charité-Annalen Jahrg. 36. 1913.)
Fränkel: Klinische und anatomische Mitteilungen über indurative Lungenentzündungen. (Deutsch. med. Woch. 1895. Nr. 10.)
— Ueber die sogenannte Hodgkinsche Krankheit. (Lymphomatosis granulomatosa.) (Deutsch. med. Woch. 1912. Nr. 14.)
Fränkel u. Much: Ueber die Hodgkinsche Krankheit (Lymphomatosis granulomatosa), insbesondere deren Aetiologie. (Zeitschr. f. Hygiene u. Inf. Bd. 67. 1910.)
— Bemerkungen zur Aetiologie der Hodgkinschen Krankheit und der Leucaemia lymphatica. (Münch. med. Woch. 1910. Nr. 13.)
— Ueber Lymphogranulomatose. (Berl. klin. Woch. 1918. Nr. 41.)

Fränkel u. Sternberg: Ueber die sogenannte Pseudoleukämie. (Verhandl. d. Deutsch. Path. Ges. XV. Tag. 1912.)

Friese: Zur Frage des Sternbergschen malignen Granuloms. (Fol. haemat. Bd. 14. 1913.)

Galdi: Ueber einige von den gewöhnlichen abweichende Pneumonieformen. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 75. 1903.)

Glanzmann: Ueber Lymphogranulomatose, Lymphosarkomatose und ihre Beziehung zur Leukämie. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 118. 1915.)

Gruber: Lymphogranulomatose u. Bestrahlungswirkung. (Deutsch. mil. ärztl. Zeitschr. 1916.)

Haerle: Zur Frage der Beziehungen zwischen generalisierter Lymphdrüsentuberkulose und Hodgkinscher Krankheit. (Frankfurt. Zeitschr. f. Path. Bd. 11. 1912.)

Hauck: Ein Beitrag zur Kenntnis der Lymphogranulomatose. (Centr. f. Allg. Path. u. Path. Anat. Bd. 29. 1918.)

Heinz: Ein Beitrag zur Lehre von der Lymphogranulomatosis. (Frankfurt. Zeitschr. f. Path. Bd. 11. 1912.)

Hertz: A propos de la granulomatose maligne. (Arch. d. méd. experim. Bd. 24. 1913.)

Hertz u. Wretowski: Ein Fall generalisierter Lymphdrüsenschwellung lymphatisch-endothelial-bindegewebiger Natur. Gleichzeitig Beitrag zur Lehre von der Granulomatosis maligna. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1913.)

Herxheimer: Ueber die Lymphogranulomatose, besonders vom ätiologischen Standpunkt aus. (Beitr. z. Klin. d. Infekt. u. z. Imm.-forsch. Bd. 2. 1913.)

Hirschfeld: Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Aetiologie der Lymphogranulomatose. (Fol. haematol. Bd. 15. 1913.)

— Ueber Lymphogranulomatose der Haut. (Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 16. 1917.)

Hodgkin: On some morbid appearences of the absorbent glands and spleen. (Med. chir. transact. Vol. 17. 1832.)

Hoffmann: Lymphogranulomatose (Hodgkinsche Krankheit) mit pemphigusartigem Ex- und Enanthem neben granulomatösen Hautknoten. (Deutsch. med. Woch. 1915. Nr. 38.)

v. Hüttenbrenner: Zwei Fälle von hartem Lymphom bei Kindern. (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 4. 1871.)

Isaac: Zur Klinik des Lymphogranuloms. (Aerztl. Verein in Frankf. a. M. 1770. ordentl. Sitzung. 1919.)

v. Jaksch: Klinische Beiträge zur Kenntnis der Lymphogranulomatose. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 61. 1913.)

— Ueber Lymphogranulomatosis. (Wissensch. Ges. Deutsch. Aerzte in Böhmen. Ref. Münch. med. Woch. 1913.)

Jakobaeus: Ein Fall von Lymphdrüsentuberkulose unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufend und ihre Behandlung mit Röntgenstrahlen. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 63. 1907.)

Kirchner: Ueber Sternbergs eigenartige unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates. (Inaug. Diss. Würzburg 1908.)

Kraus: Lymphogranulomatose. (Berl. klin. Woch. 1918. Nr. 30.)

— Lymphogranulomatose. (Sitzungsber. d. Vereins Deutscher Aerzte in Prag Febr. 1919.)

Kraus u. Lubarsch: Ueber Lymphogranulomatose. (Sitzung der vereinigt. ärztl. Gesellschaften zu Berlin. Juni 1918.)

Kusunoki: Zur Aetiologie der Lymphomatosis granulomatosa. (Virchows Archiv Bd. 215. 1914.)

Lacronique: Maladie de Hodgkin (Lymphogranulomatose). (Gaz. d. hôp. 1913. Nr. 67.)

Löffelmann: Ueber Befunde beim Morbus Hodgkin mittels Antiforminmethode. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 24. 1912.)

Longcope: On the pathological histology of Hodgkins disease with a report of a series of cases. (Bull. of. the Ayer Clin. Laborat. of the Pennsylvan. Hosp. 1903.)

— A study of the distribution of the eosinophilic leucocytes in a fatal case of Hodgkins disease with general eosinophilia. (Bull. of the Ayer Clin. Laborat. of the Pennsylvan. Hosp. 1906.)

— Hodgkins disease. (Oslers and Mc. Craes System of Medicine Vol. 6. 1909.)

Lubarsch: Ueber Lymphogranulomatose. (Berl. klin. Woch. 1918. Nr. 30.)

Mac Callum: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Lungenrotzes. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. Bd. 31. 1902.)

Malpighi: De ciscerum structura etc. 1669.

Mellon: Kultur- und Impfergebnisse bei Hodgkinscher Krankheit. (Americ. journ. of the med. scienc. Aug. 1915.)

— Ein Fall von primärer Hodgkinscher Krankheit der Milz. (Americ. journ. of. the med. scienc. Mai 1916.)

Merkel: Ueber entzündliche und infektiöse Neubildung und pathologische Organisation. (Erg. d. Allg. Path. und Path. Anat. d. Mensch. u. d. Tiere von Lubarsch u. Ostertag Bd. 9, II. Abt. 1903.)

Meyer: Beiträge zur Klinik, Pathogenese u. pathologischen Anatomie des malignen Granuloms. (Frankfurt. Zeitschr. f. Path. Bd. 8. 1911.)

Meyer, O. u. K.: Zur Aetiologie des malignen Granuloms. (Berl. klin. Woch. 1912. Nr. 49.)

Meyer, O.: Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse des malignen Granuloms mit bes. Berücksichtigung der Aetiologie desselben. (Fol. haematol. Bd. 15. 1913.)

Motzfeldt: Ueber maligne Lymphogranulomatose. (Hodgkinsche Krankheit.) (Norsk Magazin for Laegevidenskaben 1913. Nr. 11.)

Murchison: „Lymphatic news formations" in the liver, with enlargement of the spleen and persistent jaundice, in a child aged 12. (Transact. of the Path. Soc. of London Bd. 20. 1869.)

Naegeli: Leukämie und Pseudoleukämie. (Verl. Hölder Wien-Leipzig.)
Negri u. Mieremet: Zur Aetiologie des malignen Granuloms. (Centr. f. Pakt. u. Parasitenk. Abt. I. Orig. Bd. 68. 1913.)
Nobl: Lymphogranuloma papulosum disseminatum. (Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 110. 1911.)
Oliver: The relation of Hodgkins disease to lymphosarcoma and endothelioma. (Journ. of med. Research. 1913. Nr. 2.)
Paltauf: Lokales Lymphogranulom mit Amyloidose. (Verhandl. d. Deutsch. Path. Ges. XV. Tagung 1913.)
Peiser: Zur Kasuistik der akuten Lymphogranulomatose. (Med. Klin. 1913. Nr. 42.)
Querner: Hodgkinsche Krankheit. (Aerztl. Verein zu Hamburg Mai 1916.)
Ranke: Das Granulom und seine Beziehung zur Tuberkulose. (Münch. med. Woch. 1919. Nr. 19.)
Rhea and Falconer: A report of the bacteriological examination of enlarged lymph-nodes removed from a patient with Hodgkins disease. (Arch. of. int. Med. Bd. 15. 1915.)
Ribbert: Beiträge zur Entzündung. (Virchows Archiv Bd. 150. 1897.)
— Ueber den Ausgang der Pneumonie in Induration. (Virchows Archiv Bd. 156. 1899.)
Rosenfeld: Zur Lehre von der Hodgkinschen Krankheit. (Berl. klin. Woch. 1911. Nr. 49.)
Rosenthal: Ueber die larvierte Form der Hodgkinschen Krankheit (Lymphogranulomatosis splenomeseraica). Ein Beitrag zur Differentialdiagnose des Typhus abdominalis. (Berl. klin. Woch. 1913. Nr. 51.)
Ruffin: Hodgkins disease; a study of a case with relapsing fever. (Americ. Journ. of the med. scienc. Bd. 131. 1906.)
Russel: Drei bemerkenswerte Fälle von Lymphogranulomatose. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 58. 1914.)
Sailer: the relation of the Tubercle Bacillus to Pseudoleukaemia (Sternbergs disease). (The Philadelphia Med. Journ. Bd. 9. 1902.)
Schaeffer: Uebertragung von Lymphogranulomatose (Hodgkinscher Krankheit) auf Meerschweinchen. (Berl. klin. Woch. 1914. Nr. 26.)
Schminke: Lymphogranulomatosis. (Demonstr. i. d. Münch. Ges. f. Kinderheilk.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1914.)
Schlagenhaufer: Ein Fall von Granulomatosis des Magendarmtrakts. (Centr. f. Allg. Path. u. Path. Anat. Bd. 24 1913.)
— Beiträge zur patholog. Anatomie der Granulomatosis. (Typus Pattauf-Sternberg) des Magen-Darmtrakts. (Virchows Archiv Bd. 227. 1919.)
Scholte: Over de anatomische veranderingen bij de lymphogranulomatosis. (Amsterdam 1914.)
Schulz: Klinisch-anatomische Betrachtung über das Desmoidcarcinom. (Arch. f. Kinderheilkunde Bd. 15. 1874.)
Schur: Benzoltherapie bei Lymphogranulomatose. (K. K. Ges. d. Aerzte z. Wien 1913.)

Schüßler: Beziehungen der Lymphogranulomatose zur Tuberkulose. (Naturw.-med. Ges. z. Jena. 1913.)

— Zur Frage der Beziehung zwischen Lymphogranulomatose und Tuberkulose. (Centr. f. Allg. Path. u. Path. Anat. Bd. 24. 1913.)

Simons Kriegsbeobachtungen: I. Hodgkinsche Krankheit als Tumor der Dura spinalis verlaufend. (Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 59. 1918.)

Steele: Corynebacterium Hodgkin bei lymphatischer Leukämie u. Hodgkinscher Krankheit. (Boston med. journ. 1914. Nr. 4.)

Steiger: Blutbefund bei der Lymphogranulomatosis Paltauf-Sternberg). (Berl. klin. Woch. 1913. Nr. 46.)

— Klinik und Pathologie der Lymphogranulomatosis (Paltauf-Sternberg). Beobachtungen und experimentelle Studien bei neun Fällen von malignem Granulom. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 79. 1914.)

Sternberg: Ueber eine eigenartige unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des Lymphatischen Apparates. (Zeitschr. f. Heilk. Bd. 19. 1898.)

— Universelle Primärerkrankungen des lymphatischen Apparates. (Centr. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899.)

— Primärerkrankungen des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates; normale und pathologische Morphologie des Blutes. (Erg. d. Allg. Path. u. Path. Anat. d. Mensch. u. d. Tiere von Lubarsch u. Ostertag Bd. 9. Abt. II 1903.)

Trousseau: Clinique médic. T. 3. 1865.

Türk: Ein System der Lymphomatosen. (Wien. klin. Woch. 1903. Nr. 39.)

Verploegh, Kehrer u. von Hoogenhuyze: Bakteriologische Befunde bei Lymphogranulomatosis. (Münch. med. Woch. 1914. Nr. 21.)

Virchow: Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2. (1863.)

Vogt: Granulomatosis plasmacellularis colli (Frankfurt. Zeitschr. f. Path. Bd. 10. 1912.)

Wade: Primery Hodgkins discase of the spleen (Dorothy Reed type). (Journ. of. med. research. 1913. Nr. 2.)

Warnecke: Ueber die Hodgkinsche Krankheit. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 14. 1905.)

Weinberg: Lymphogranuloma tuberculosum. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 85. 1918.)

Weishaupt: Ueber das Verhältnis von Pseudoleukämie und Tuberkulose. (Arb. a. d. Geb. d. path. Anat. u. Bact. Bd. 1. 1891.)

Widal et Lesné: Adrénie avec éosinophilie. (Soc. méd. d. hôp. d. Paris 1899.)

von Winiwarter: Ueber das maligne Lymphom und Lymphosarcom. (Arch. f. klin. Chir. Bd. 18. 1875.)

— Neue Beobachtungen und Erfahrungen über die Arsenmedikation bei Lymphdrüsengeschwülsten. (Osterr. med. Jahrb. Bd. 2. 1877.)

Wulffius: Ueber die sogenannte Hodgkinsche Krankheit (Granuloma malignum, Lymphogranulomatosis) nebst Beschreibung einer eigenen Beob-

achtung. (Morosowsches Kinderhosp. Moskau.) (Med. Obosrenje 1913. Nr. 8.)

Wunderlich: Zwei Fälle von progressiver multipler Lymphdrüsenhypertrophie. (Arch. f. physiol. Heilk. Bd. 17. 1858.)

— Pseudoleukämie, Hodgkinsche Krankheit od. multiple Lymphadenome ohne Leukämie. (Arch. f. Heilk. Bd. 7 1866.)

Ziegler: Die Hodgkinsche Krankheit. (Verl. Gust. Fischer Jena 1911.)

— Ueber Hodgkinsche Krankheit, das maligne Lymphogranulom. (Berl. klin. Woch. 1911. Nr. 43.)

Lebenslauf.

Ich, Ewald Fincke, bin am 17. November 1892 als Sohn des 1917 verstorbenen Oskar Fincke geboren; evangelischer Konfession. 1899—1911 auf dem Askanischen Gymnasium zu Berlin; Abschluß mit Abiturientenexamen. April 1911 Eintritt in die Kaiser Wilhelms-Akademie für militärärztliches Bildungswesen. 1. April bis 30. September 1911 Dienstzeit beim 4. Garde-Regiment zu Fuß. Juli 1913 Physikum. August 1914 Ernennung zum Feldunterarzt, Dezember 1916 zum Feldhilfsarzt. Oktober 1914 bis November 1918 im Felde, einige Monate bei der Sanitätskompagnie, im übrigen bei der Infanterie der 48. Res. Div., die letzten zwei Jahre beim Res. Inf. Reg. 223. August bis Oktober 1917 in französischer Gefangenschaft lernte ich die empörende Behandlung der deutschen Gefangenen kennen. November 1918 Beurlaubung zur Fortsetzung des Studiums. Februar 1919 Austritt aus der Kaiser Wilhelms-Akademie. Teilnahme an der Bekämpfung der Spartakus-Unruhen als Freiwilliger der Brigade Reinhard. Beendigung des Studiums durch Staatsexamen an der Universität Berlin. Approbation am 5. Juli 1919.

Seit dem 1. Oktober 1919 Hilfsassistenzarzt am Städt. Krankenhaus Charlottenburg-Westend.